(Aus dem pathologischen Institut zu Rostock.)

Ueber die Entstehung der Hasenscharten.

Ein litterarischer Ueberblick
unter Zugrundelegen einer eigenen Untersuchung.

Inaugural-Dissertation.

ACAD. LIBRARY MED.

Zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät zu Rostock
vorgelegt von

Adolf Feldmann,
approbierter Arzt,
aus Bremen.

Rostock 1910.

Druck von Friedr. Bremer, Rostock.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät zu Rostock.
Referent: Prof. Dr. Schwalbe.

Meiner lieben Mutter

und dem

Andenken meines teuren Vaters

in Liebe und Dankbarkeit
gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551526_0130

Die vorliegende Arbeit bezweckt, eine genaue Erforschung anzustellen über die in der Litteratur niedergelegten Anschauungen betreffs der Aetiologie der Hasenscharten an der Hand der seit dem Jahre 1903 in der Litteratur aufgefundenen Fälle.

Nach dem heutigen Stande der Forschung stehen sich hauptsächlich 2 Anschauungen gegenüber, eine Gruppe von Autoren nimmt für die Genese der Spaltbildungen des Gesichts eine durch Stammbäume nachweisbare Vererbung an, während die andere Gruppe einer amniogenen, d. h. auf mechanische Ursachen beruhenden Entstehungsweise das Wort redet.

Mit dem Worte „amniogen" bezeichnen diese Autoren nur solche Missbildungen, die auf Amnionanomalien beruhen, deren Vorhandensein sich im postfoetalen Leben auf zweierlei Weise feststellen lässt, entweder dadurch, dass Eihautreste in der Spalte selbst oder ihrer Umgebung nachgewiesen werden, oder dadurch, dass aus der Form und Lage der Spalte ein ursächlicher Zusammenhang dieser Eihautreste mit der Spaltbildung wahrscheinlich gemacht wird.

Zunächst möchte ich zurückgreifen auf die im Mai 1903 erschienene Arbeit von Dr. Th. Haymann über „amniogene und erbliche Hasenscharten, der die Missbildung nicht „als amniogenes Trauma betrachtet, sondern als primäre Bildungshemmung aus inneren Ursachen." Zwar erkennt er für einen kleinen Teil der Hasenscharten, wo entweder in der Spalte selbst oder in ihrer Umgebung Reste oder eindeutige Spuren von amniotischen Strängen sich finden, die amniogene Entstehungsweise an, bekennt sich aber am Schluss seiner Arbeit für die überwiegende Mehrzahl aller Fälle als Verfechter des Vererbungsprincips, indem er „in Ei und Spermatozoe die Vermittler eines fehlerhaften Wachstumstriebes sieht, der sich häufig auch in Missbildungen ganz anderer Art zeigen kann."

Ich lasse nun die in der Litteratur aufgefundenen Fälle von Gesichtsspalten folgen und zwar das Wichtigste möglichst im Wortlaut der Arbeiten, wobei ich am Schluss einer jeden in kurzen Zügen die Stellungnahme der einzelnen Autoren zur Aetiologie der Gesichtsspalten erläutere.

In demselben Jahre, in dem die Arbeit von Haymann veröffentlicht wurde, erschien auch eine Dissertation von Alfred Löwy über: „Die in der Kgl. chirurgischen Klinik Breslau in den Jahren 1891 bis April 1901 behandelten Fälle von Hasenscharten."

Nach der Ansicht des Verfassers spielt die Erblichkeit in der Aetiologie der Hasenscharte eine grosse Rolle. „Und zwar gilt dies nicht nur für die weiblichen, sondern auch für die männlichen Linien, sodass man in der Annahme von irgend welchen ererbten, die fehlerhafte Bildung begünstigenden Verhältnisse des Uterus keine Erklärung finden kann. Es wechseln in den behafteten Familien meist die gewöhnlichen Spaltbildungen, Hasenscharten, Wolfsrachen in den verschiedensten Formen und Graden ab." Die Erblichkeit lässt sich in den von Löwy beschriebenen Fällen 4 mal nachweisen: „1. hatte der Vater eine rechtsseitige Hasenscharte. 2. hatten Mutter und deren Urgrossmutter Hasenscharten. Andere Mitglieder der Verwandtschaft hatten ähnliche Leiden. 3. hatte der Vetter des Vaters eine Hasenscharte und 4. eine Tante mütterlicherseits."

Ferner erwähnt Löwy, dass Fritsche (Züricher Klinik) auch solche Fälle von Hasenscharten als hereditär belastet hält, deren Mitglieder zwar keine Hasenscharten, wohl aber andere Missbildungen an sich trugen. Hasenscharten bei Geschwistern wurden mehrfach in den Familien der Breslauer Fälle beobachtet. Im ganzen genommen betrug die Heredität in der Breslauer Klinik 3,06 % und wenn die Fälle, wo es sich um anderweitige Missbildungen unter den Familienmitgliedern und um Hasenschartenbildung unter Geschwistern handelt, zugerechnet werden, 8,3 %. Verfasser erkennt also im Wesentlichen das Vererbungsprincip an.

Die entgegengesetzte Auffassung und zwar die vom amniogenen Ursprung vertritt F. v. Winckel in seinem am 9. XII. 03 im Münchener ärztlichen Verein gehaltenen Vortrage: „Ueber menschliche Missbildungen (besonders Gesichtsspalten und Cystenhygrome)."

Er führt von 179 Missbildungen 29 an, bei denen die Entstehung auf amniotische Bänder zurückzuführen ist und zwar:

„1. sicher, weil noch solche Bänder an der Oberfläche vorhanden sind, in 11 Fällen,
2. zweifellos durch amniotische Bänder bewirkt, die aber nicht mehr vorhanden sind, auch in 11 Fällen, und
3. höchst wahrscheinlich durch amniotische Bänder entstanden sind 7 Missbildungen."

v. Winckel polemisiert in seinem Vortrage namentlich gegen die Ansicht Haymanns und hält es diesem gegenüber für angebracht, eine Reihe von Fällen vorzuführen, in welchen die amniogene, traumatische Entstehung der Hasenscharte so klar zutage liegt, dass man die Annahme Dr. Haymanns als zu weitgehend ansehen und sie als unhaltbar bezeichnen müsse.

„So ist z. B. aus der Bergmannschen Klinik in Langenbecks Archiv Bd. 52 die Entstehung der Lippenkiefergaumenspalte infolge amniotischer Adhäsionen von Fronhöfer besprochen und bewiesen worden, dass die amniotischen Bänder in der Tat durch Zug, nicht durch Zwischenlagern diese Spaltbildungen hervorbringen und dass nicht allein direkte Zugwirkung, sondern auch Druckwirkung des Amnion mit jener zusammen die Aetiologie für die Hasenschartenbildung abgibt." Ferner führt v. Winckel den Direktor der anderen Berliner chirurgischen Universitätsklinik, König, an, der in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 17. Juli 1895 einen Vortrag gehalten hat über Hasenscharten in Verbindung mit Resten amniotischer Verwachsungen und letztere auf dreierlei Weise zu Hasenscharten führend demonstriert, nämlich:

„1. durch direkte Verbindung von solchen Fäden mit der offen gebliebenen Stelle,
2. durch amniotische Fäden entfernt von der Spalte, an der Wange oder vor dem Ohr, welche die Verwachsung des Oberkieferfortsatzes mit dem Zwischenkiefer verhinderten und
3. Verwachsung zwischen Amnion und Embryo an entlegenen Stellen, etwa an den Extremitäten, wobei der Verwachsungsstrang die eine Gesichtshälfte komprimiert und ebenfalls die Vereinigung des Oberkieferfortsatzes und Zwischenkiefer verhindert."

König demonstrierte:

1. ein lebendes Kind von 5 Wochen mit doppelter Hasenscharte, Gaumenspalte und den Resten amniotischer Verwachsungen auf beiden Wangen,
2. ein Spirituspräparat, Kopf mit Hasenscharte, Gaumenspalte, Lagophthalmus durch amniotische Stränge, als deren Residuen Hautknöpfe an der Conjunktiva bulbi und im Canthus externus gezeigt wurden,
3. einen Kopf (Spirituspräparat) mit rechtsseitiger Hasenscharte und Gaumenspalte und Missbildungen an allen 4 Extremitäten."

Wie v. Winckel hervorhebt, empfiehlt König, „grade auf so kleine Hautappendices im Gesicht und an entfernten Körperteilen bei vorhandener Hasenscharte zu achten."

Winckel macht ferner auf das häufige Zusammentreffen von amniogenen Missbildungen des Gehirns mit Hasenscharte aufmerksam. Er citiert dafür Haymann selbst, der zu diesen Befunden bemerkt, „dass die Gesichtsspalten, welche mit Hirnbrüchen oder Hydrocephalus verbunden wären, alle den Stempel der frühzeitigen und deshalb sehr schweren tötlichen Missbildung trügen." Für die Richtigkeit der Behauptung amniogener Entstehung der Hasenscharten tritt v. Winckel den Beweis an verschiedenen schönen Präparaten an.

Er teilt nach den früher erwähnten Entstehungsweisen seine Präparate in 6 Gruppen ein:

„1. Fälle, in welchen der amniotische Faden, welcher zur Lippenspalte führte, noch direkt in Verbindung mit der Lippe oder dem Knochen nachzuweisen ist."

Als Beispiel hierfür wird ein Präparat gezeigt, „in welchem ein 5 Monate alter, sonst durchaus wohlgebildeter Foetus eine Hasenscharte mit Wolfsrachen aufweist. An der Haut über dem Zwischenkiefer findet sich ein fast 1 cm langes amniotisches Band als Rest jenes Fadens, der zu dieser Gesichtsspalte den Anlass gegeben hat.

2. Die Lippenspalte entstand durch Insertion von Fäden an andern Stellen des Gesichts. Hierzu gehört ein von v. Winckel im Jahre 1896 beobachteter Fall bei einer mit beiderseitigem Klumpfuss, Nabelschnurbruch, doppelter Hasenscharte und Wolfsrachen behafteten Frucht, deren Schädel vier ungleichmässige kuglige Hervorragungen zeigte. Zwischen diesen verlaufen auf

der Stirnhöhe zwei tiefe Einschnürungen und am Ende der beiden zu länglichen Spalten verzogenen Nasenlöcher je ein 2—3 mm breites Band, rechts abhebbar, links als Falte hervorragend. Durch Zug dieser beiden Falten ist die Nase ganz abgeflacht. Das linke Auge ist stark nach aussen gedrängt, das linke Ohr und die linke obere Extremität fehlen völlig, nur die rechte ist regelmässig gebildet. Bemerkenswert ist, dass die beiden erwähnten, das Gesicht so verunstaltenden Bänder sehr derb sind und hautähnliche Beschaffenheit zeigen.

3. Durch amniotische Fäden an der Schädeloberfläche wird ein Zug ausgeübt, welcher die Vereinigung des Oberkiefer- mit dem Zwischenkieferstück verhinderte. Diese Entstehungsweise wird an einigen Beispielen erläutert. Bei dem einen handelt es sich um einen in der v. Winckelschen Klinik geborenen Knaben. Dieser zeigte vier eiternde Defekte an der Schädelschwarte in der Gegend der kleinen Fontanelle, die durch Abreissen von hier inserierten amniotischen Fäden während oder kurz vor der Geburt entstanden waren. Ausserdem hatte der Knabe eine doppelte Hasenscharte, Wolfsrachen und rechts einen gespaltenen Daumen.

Zwei weitere Präparate zeigen ganz ähnliche Missbildungen."

Ausser diesen besitzt v. Winckel ein zu dieser Gruppe gehörendes Präparat, „wo der vom Kopf zur Foetalfläche der Placenta hinziehende amniotische Faden noch erhalten ist, um denselben die Nabelschnur noch herumgeschlungen sich findet und die starke Zugwirkung jenes Fadens zunächst in den Falten der Schädelschwarte bis zur Stirn, dann in der Verzerrung beider Lidspalten, weiter in der doppelten Hasenscharte, im Wolfsrachen, in dem Hervorziehen des Zwischenkieferknochens und in der Spaltung der Unterlippe sich auch noch zu erkennen gibt.

4. Der höchste Grad, die allseitig breite Verwachsung des Schädels mit der Innenfläche des Mutterkuchens, hat bei dem betreffenden Kinde, das v. Winckel am 6. XI. 1900 zur Untersuchung bekam, durch die breite Verwachsung des Amnions mit der Oberfläche des Kopfes a) zu einem Defect der Bildung des Schädeldachs, zur Hemicephalie geführt, b) zu einem linksseitigen Anophthalmus, c) zur starken Verzerrung des linken Nasenflügels, von dessen an der unteren Partie der kleinsten Gehirnblase gele-

gener Nasenöffnung eine tiefe Furche nach aussen verläuft und d) zur doppelseitigen Hasenscharte. Die unteren und oberen Extremitäten sind gut gebildet. Wer wollte hier, so ruft v. Winckel aus, wohl die starke Verziehung der linken Nasenseite nach oben und aussen und die Hasenscharte auf innere Ursachen, etwa durch die, sagen wir, Verstümmelung des Gehirns erklären, während es doch so sehr viel näher liegt, die Verzerrung als Folge einer ungewöhnlichen Fixation, ebenso wie die Verbildung des Schädeldachs aus der Verwachsung desselben mit dem Amnion an der Innenfläche der Placenta abzuleiten.

5. An verschiedenen anderen Stellen vorhandene Einschnürungen resp. Amputationen durch amniotische Fäden machen die Entstehung der Hasenscharte und des Wolfsrachens aus gleicher Ursache sehr wahrscheinlich."

Zum Beweise dafür legt v. Winckel ein Präparat vor, in dem neben einer Hasenscharte mit Wolfsrachen so viele feine amniotische Fäden an den Fingern und Zehen noch vorhanden sind, „dass man sie geradezu mit Absicht übersehen müsste, wollte man die Erklärung der vorhandenen Lippengaumenspalte auf anderm Wege versuchen, weil jene doch keine Beweise für diese zu sein brauchten. Es können doch die vorhandenen Verstümmelungen der Finger und Zehen nur durch die amniotischen Fäden entstanden sein, zumal an dem ganzen Foetus sonst keinerlei Bildungshemmungen oder Missbildungen zu finden sind."

„6. Obwohl nirgends mehr amniotische Fäden nachweisbar sind, können die vorhandenen Lippen- und Gaumenspalten neben den andern Missbildungen nur durch amniotische Fäden erklärt werden."

Als Beispiel hierfür legt v. Winckel den Schädel eines Kindes vor, „der unter den verschiedensten Verunstaltungen auch Hasenscharte zeigt, ebenfalls ohne Zweifel als Folge des von amniotischen Bändern ausgeübten Drucks."

Nach all den somit vorgebrachten Beweisen kommt v. Winckel zu dem Ergebnis, „dass der Ausspruch Dr. Haymanns, das Amnion sei ausserordentlich selten bei der Bildung der schrägen Gesichtsspalte beteiligt, sicher völlig unhaltbar ist."

v. Winckel schliesst seinen Vortrag mit dem schon früher von ihm aufgestellten Satz, auf den er auch nach seinen neuesten

Untersuchungen und nach Prüfung eines umfangreichen Materials immer wieder zurückgreift: „dass, je grösser die Zahl genau untersuchter menschlicher Bildungshemmungen wird, um so häufiger auch diejenigen erscheinen, in welchen die Missbildung nur auf mechanische Ursachen zurückzuführen ist."

Trotz dieser bestechenden, von einer Reihe äusserst interessanter Bilder unterstützten Ausführungen v. Winckels hat G. Haug in seiner Dissertation, betitelt: „Beitrag zur Statistik der Hasenscharten", Tübingen 1904, doch grosse Bedenken gegen die häufige Entstehung der Hasenscharte durch amniotische Bänder. „zumal es dabei völlig unerklärlich bleibt, warum die Hasenscharten häufiger links als rechts, warum sie bei Knaben häufiger als bei Mädchen entstehen. Wie ist es ferner zu erklären," fragt der Verfasser, „dass der Vater oder die Mutter an einer Hasenscharte litt und auch die Kinder missbildet waren?" Nach seiner Ansicht liegt es daher viel näher, die Heredität als ätiologisches Moment anzunehmen. In den von ihm angeführten Krankengeschichten ist niemals ein Anhaltspunkt für die amniogene Entstehung der Hasenscharte zu finden, dagegen wurden um so häufiger positive Angaben über die Heredität gemacht. „Aus dem Material der Tübinger Klinik lassen sich im ganzen 66 Fälle nachweisen, die auf Heredität beruhen und zwar hatte

3mal der Vater eine Hasenscharte,
6mal die Mutter (darunter 3mal eine fötal geheilte),
1mal Mutter und Grossmutter,
3mal Bruder des Vaters,
1mal 2 Vettern des Vaters,
3mal 1 Schwester der Mutter,
1mal 2 Schwestern der Mutter,
4mal 1 Bruder der Mutter,
1mal ein Onkel der Mutter und 2 Kinder desselben,
1mal 1 Kind des Grossvaters ohne nähere Angabe.

Viel häufiger kam die Hasenscharte bei Geschwistern vor: 32mal hatten 2 Kinder derselben Eltern, 1mal 3 Kinder derselben Eltern und 3mal sogar 4 Kinder derselben Eltern Hasenscharten. Darunter litt der Vater 2mal auch an Hasenscharte."

Haug führt ferner 3 Krankengeschichten an, in denen es sich um ausgesprochene Hasenschartenfamilien handelt, „In der ersten Familie sind von 8 Kindern 2 mit Hasenscharten geboren, daneben

sind von 6 Geschwisterkindern ebenfalls 2 missbildet. Im 2. Falle haben 2 Kinder eines selbst missbildeten Vaters Hasenscharten, ebenso eine Nichte desselben. In der 3. Familie sind von 7 Kindern 4 Hasenscharten-Kinder, während die übrige Verwandtschaft keine Abnormitäten zeigen soll.

Genaue Feststellungen über die Heredität stossen insofern auf Schwierigkeiten, als es häufig vorkommt, dass bei dem gleichen Kind, wenn es wiederholt gebracht wurde, einmal jedes anderweitige Vorkommen von Hasenscharten in der Familie geleugnet, ein zweites Mal dagegen zugegeben wird."

Haug glaubt demnach annehmen zu müssen, „dass viel häufiger hereditäre Verhältnisse vorliegen, als bisher auf Grund des statistischen Materials festgestellt worden ist."

Ich lasse nun eine kurze Kritik folgen von Kurt Kamann-Breslau über: „Bride amniotique et malformations multiples de la face et du crâne par J. Audebert." die ich im Jahrgang 1905 von Schmidt's Jahrbücher gefunden habe.

Verfasser beschreibt einen Fall von einem „frühgeborenen 1340 g schweren macerierten Foetus, bei dem der Kopf durch einen membranösen, vielfach achsengedrehten Amnionstrang mit den Eihäuten in Verbindung stand. Die Nabelschnur war 3 mal um diesen Strang herumgeschlungen und inserierte am kindlichen Kopf in der Gegend der Stirnnaht. Die Nase stellte einen viereckigen Klumpen dar, es bestand beiderseitige Hasenscharte und Wolfsrachen."

Da der übrige Körper normal war, bezieht Audebert die Missbildungen allein auf die amniotischen Bänder. Eine Erklärung für das Zustandekommen der letzteren ist nicht zu geben.

Unentschieden lässt die Frage nach der Genese Dr. L. Kirchmayer in seiner in der deutschen Zeitschrift für Chirurgie 1906 erschienenen Arbeit betitelt: „Ein Beitrag zu den Gesichtsmissbildungen."

Er führt mehrere Missbildungen an ein und demselben Individuum u. a. auch Hasenscharten und Wolfsrachen an und meint, „dass über die Frage, wie diese Missbilduugen zustande kommen, der Phantasie der weiteste Spielraum gelassen sei." Er citiert Landow, der in der deutschen Zeitschrift für Chirurgie 1890 einen ähnlichen Fall beschreibt und einen amniotischen Strang als Entstehungsursache annimmt.

Es kann nach Kirchmayers Ansicht „nicht in Abrede gestellt werden, dass eines der beschriebenen Monstra auf einen amniotischen Strang zurückzuführen sei, doch lässt sich diese Entstehungsart eigentlich durch nichts beweisen. Man sollte deshalb nur in solchen Fällen amniotische Stränge als Aetiologie anführen, wo sie selbst oder ihre sicheren Reste auffindbar sind." Kirchmayer beruft sich in diesem Punkte auf die Ausführungen v. Winckels, lässt aber in allen anderen Fällen die Frage nach der Aetiologie unbeantwortet.

Die gleiche Auffassung über die Entstehung der Gesichtsspalten vertritt Dr. Monnier in seiner Abhandlung: „Ueber einen Fall von sogenannter Medianspalte", erschienen 1906 in Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. Er schreibt bei der Frage über die Ursachen der Medianspalte: „In den letzten Jahren hat man für die Entstehung der Hasenscharten und Gesichtsspalten im allgemeinen vielfach mechanische Momente, Brides, Amnionstränge, Tumoren etc. angeschuldigt und in einer gewissen Anzahl von Fällen konnte man in der Tat die Rolle dieser Gebilde bei der Formation der Spalten direkt erkennen." Monnier gibt also auch nur dann eine amniogene Entstehung zu, wenn direkte Beweise durch amniotische Stränge vorliegen.

In einer aus dem Kinderspital in Zürich im Jahre 1906 hervorgegangenen Dissertation von Malka Kaplansky über: „Ein Fall von angeborener schräger Gesichtsspalte" werden sehr interessante Angaben gemacht über die Stellungnahme verschiedener Autoren zu der Ursache der Missbildungen. „So lehrten Haller und Winslow, die Ursache der Missbildungen sei primäre pathologische Keimbildung. Diesen widersetzte sich Geoffroy-St. Hilaire, der die Missbildungen auf mechanische Einwirkungen zurückführt. Dieser Ansicht schloss sich eine ganze Reihe von Autoren an.

Auch entzündliche Zustände im fötalen Körper sind als Ursachen des Zustandekommens von Missbildungen angeführt worden. Ferner ist die Vererbung nach den Statistiken einiger Autoren, namentlich bei Hasenscharten, ein Factor, mit dem man zu rechnen hat.

So würden sich also 3 Gruppen von Ursachen ergeben, die Missbildungen hervorrufen können und auch hervorgerufen haben:

1. krankhafte Anlagen des Keimes,
2. später hinzutretende Krankheitserreger,
3. rein mechanische Einwirkungen."

Die erste Gruppe von Ursachen glaubt Verfasserin in dem von ihr beschriebenen Falle von vornherein von der Hand weisen zu können, „denn von Erblichkeit kann keine Rede sein. Selbst wenn eine ähnliche Missbildung bei einem Verwandten vorgekommen wäre, so könnte man sich doch nicht das Zustandekommen der Missbildung erklären, denn, um mit Trendelenburg zu sprechen: „Solange uns die Gründe unbekannt bleiben, welche bedingen, dass die normale Entwicklung in der Weise vor sich geht, dass in den Körperformen bis in die kleinsten Details hinein nicht nur der Typus der Species, sondern auch die individuelle Aehnlichkeit durch Generationen hindurch bewahrt bleibt, so lange werden uns voraussichtlich auch die Gründe der erblichen Störungen der Entwicklung unbekannt bleiben."

Entzündliche Processe des Foetalkörpers oder der Eihäute möchte Verfasserin nicht ganz ausschliessen, da keine sicheren Gegenbeweise vorhanden sind. „Doch muss man dabei daran denken, dass die Mutter des mit der schrägen Gesichtsspalte behafteten Kindes sich die ganze Zeit wohl befand und die Schwangerschaft ihre normale Dauer gehabt hat.

Nachweisbare Spuren von verlaufenen Entzündungen in Form z. B. amniotischer Verwachsungen liessen sich auch nicht feststellen."

Als dritte Gruppe von Ursachen bliebe dann nur noch die der rein mechanischen Einwirkungen übrig, welche Verfasserin am meisten einleuchten. „Für viele Fälle lassen sie sich mit grosser Wahrscheinlichkeit zur Erklärung verwenden."

Auch in dieser Arseit finden wir wieder hervorgehoben, dass von vielen Beobachtern die Entstehung der Spaltbildungen des Gesichts auf amniotische Stränge zurückgeführt wird.

Auch in dem vorliegenden Fall von angeborener schräger Gesichtsspalte gibt Verfasserin die Möglichkeit zu, dass mechanische Hindernisse sich der Verschmelzung der sich vereinigen wollenden Teile entgegenstellen konnten. „Ein solches Hindernis konnte eine amniotische Falte sein. Der Druck, welchen der enge Uterus, in dem nur wenig Fruchtwasser vorhanden war, auf das Gesicht

ausübte, bewirkte, dass die Amnionfalte ihre Stelle behauptete und lange Zeit ununterbrochen auf demselben Ort ihre Kraftentfaltung ausübte. Das Amnion konnte sich schliesslich doch abheben, ohne eine Verwachsung eingegangen zu sein und somit ohne eine sicher nachweisbare Spur von seiner verhängnisvollen Wirkung zurückgelassen zu haben."

In einem von dem Züricher Professor Dr. O. Wyss gemachten Zusatze zu dieser Arbeit kommt dieser betreffs der Entstehungsursache zu einem von der Verfasserin etwas abweichenden Ergebnis, indem er meint, „dass die in der Dissertation geschilderten Spaltbildungen weniger das Resultat einer Strangwirkung, als vielmehr einer Hemmungsbildung in dem Sinne aufzufassen sei, dass ein vermehrtes Zurückbleiben im Wachstum die Aneinanderlagerung der Fortsätze zur normalen Zeit und in normaler Ausdehnung verhindert habe und die Verzögerung dieser Vereinigung infolge der fortschreitenden Entwickelung der Haut dieselbe unmöglich mache oder aber nur mit Narbenbildung bei etwas frühzeitigerer Vereinigung."

So tritt uns also in dieser Arbeit in der Hauptsache die Ansicht entgegen, dass die Spaltbildungen des Gesichts amniogenen Ursprungs sind.

Ganz im Gegensatz zu obigen Ausführungen kommt Lange in seiner Dissertation über: „Die Hasenscharten der Göttinger chirurgischen Klinik von Oktober 1895 bis April 1906" betreffs der Aetiologie der Hasenscharten zu keinem abschliessenden Urteil.

„Die Heredität spielt" seiner Anschauung nach „nur eine verhältnissmässig kleine Rolle." Bei den von ihm angeführten Fällen „konnten 18 mal noch andere Hasenscharten in den einzelnen Familien nachgewiesen werden und zwar verteilen sich diese 18 Fälle folgendermassen:

10mal waren noch Geschwister von derselben Missbildung betroffen,
1mal der Vater,
1mal der Vater und der Bruder,
1mal die Schwester des Vaters,
1mal dieselbe Missbildung beim Grossvater,
1mal beim Bruder des Grossvaters,
1mal bei der Schwester des Grossvaters,

1mal bei der Grossmutter und Urgrossmutter,
1mal hatten dieselbe Missbildung 2 Vettern.

Von diesen letzten 8 Fällen war die Vererbung 6mal auf den Vater oder Urgrossvater und 2mal auf die Mutter oder Urgrossmutter zurückzuführen.

Im allgemeinen sind die Aufzeichnungen, die über die Heredität gemacht sind, wenig ausführlich, da immer noch auf diesen Punkt wenig Rücksicht genommen wird."

„Trotz aller Untersuchungen und Forschungen," meint Lange, „sind unsere Kenntnisse über die Aetiologie der Hasenscharte nur wenig gefördert worden, denn noch immer fehlt es an Anhaltspunkten, durch welche Momente die Störungen und Anomalien in der Entwicklung der Lippe hervorgerufen werden."

Auch M. Draudt, der im Jahre 1906 in der deutschen Zeitschrift für Chirurgie Bd. 82 einen „Beitrag zur Genese der Gesichtsspalten" veröffentlichte, kommt in der Frage nach der Aetiologie zu keinem definitiven Resultat.

Nach ihm lässt sich ein entscheidendes Urteil mit Sicherheit noch nicht abgeben, immerhin meint er, „dass seither wenigstens für die amniogene Entstehung der Spaltbildungen ein so reiches Material zusammengetragen ist, dass an einem tatsächlichen Zustandekommen auf diese Weise schlechterdings Zweifel nicht mehr erlaubt sind." Er ist der Ansicht, „dass ein zu straffes Amnion die Nackenbeuge verhindern könne. Die Nackenbeuge setzt ein mit dem Beginn der 4. Schwangerschaftswoche. Wenn nun das zu straffe Amnion die Nackenbeuge überhaupt verhindert, können durch direkte Amnion-Druckwirkung ausgedehnte Spalten im Bereiche der verschiedenen Gesichtsfortsätze bestehen bleiben.

Ein zweiter Weg zur Erklärung wäre der, dass das zu enge Amnion bei trotzdem zustande gekommener Nackenbeuge die Druckwirkung indirekt durch die eng- und festanliegende vordere Brustwand auf das Gesicht überträgt, oder mit anderen Worten, dass das Amnion eine zu starke Nackenbeugung bewirkt und auf diese Weise die Vereinigung der Stirnfortsätze mit den Oberkieferfortsätzen zum primitiven Gaumen verhindert. Beide Möglichkeiten würden in keiner Weise dagegen sprechen, dass neben einer direkten Druckwirkung des Amnion auch Zugwirkung durch

amniotische Adhaesionen die Aetiologie für Lippenkiefergaumenspalten abgibt."

Was nun die Erblichkeit anbetrifft, so liegt dieselbe nach Draudt's Ansicht „in einer Vererbung der bedingenden Ursache, d. h. der Anomalie des Amnions." Draudt erwähnt dabei auch Schwalbe, der neuerdings wieder auf die Vererbbarkeit der Amnionanomalie hingewiesen habe. „In welcher Weise allerdings dieselbe zustande kommen kann und wie sie genetisch aufzufassen ist, darüber wissen wir nichts Sicheres.

In einer nicht gerade kleinen Anzahl von Fällen finden sich auch Spuren einer Strangwirkung."

So führt Draudt einen Fall aus der Königsberger Klinik des Professor Lexer an, „wo eine Delle der Unterlippe sich vorfindet, in die der Daumennagel des Kindes hineinpasst. Hierbei erscheint es doch ganz plausibel, eine mechanische Theorie anzunehmen. Denkt man sich noch ein einigermassen eng anliegendes Amnion hinzu so steht einer solchen Hypothese nicht viel im Wege."

Der von Draudt gegebene Erklärungsversuch steht ja schliesslich, wie er selbst zugibt, „auf dem unsicheren Boden der Hypothese und soll nicht etwa als beweisend für eine derartige Aetiologie gelten, aber er zeigt doch wenigstens, dass die Annahme der Entstehung der Hasenscharte durch ein amniogenes Trauma nicht ohne weiters von der Hand zu weisen ist, zumal dafür tatsächliche Beispiele angeführt werden können."

Dagegen tritt nun wieder als unbedingter Anhänger der amniogenen Theorie Dr. A. Theodorow auf in seiner im Jahre 1907 in der Zeitschrift für Heilkunde erschienenen Abhandlung: „Zur Frage der amniogenen Entstehung der Missbildungen." Theodorow teilt aus der Prosektur der Landeskrankenanstalt in Brünn eine Anzahl von Fällen mit, die zweifellos auf amniogene Ursachen zurückzuführen sind.

Unter den von Theodorow mitgeteilten Fällen findet sich eine Frucht, „die neben andern Missbildungen auch eine Cheilo-Gnatho-Palatoschisis zeigt. Diese Frucht war an mehreren Stellen mit dem Amnion, das sehr kurz war, verwachsen und zwar an der Umrandung des Defektes der Schädelknochen und der Bauchspalte, ferner waren Reste von Anwachsungen im inneren Winkel der linken Lidspalte nachweisbar.

Bemerkenswert ist bei den Spaltbildungen, dass überall dort, wo sie zur Entwicklung kamen, sich breite Anwachsungen des Amnions oder wenigstens Reste solcher vorfanden.

Vermag schon die Anwachsung an sich eine Vereinigung symmetrisch angelegter Körperteile zu verhindern, so wird das um so mehr der Fall sein, wenn bei weiterem Wachstum der Frucht das knappe Amnion naturgemäss an jenen Stellen, an denen es anhaftet, einen Zug ausübt.

Wenn nun die Gegner der amniogenen Theorie behaupten, dass der Hergang umgekehrt ist, indem primär aus sogenannten inneren Ursachen die Spaltbildungen entstehen, und die Verwachsungen mit dem Amnion erst secundär auftreten, so ist a priori zugegeben, dass ein zwingender Beweis gegen eine derartige Annahme nicht erbracht werden kann, dagegen aber lassen sich eine Reihe von Argumenten anführen, welche eine derartige Annahme mindestens unwahrscheinlich machen.

Denn angenommen, die Spaltbildungen würden durch Ausbleiben der Vereinigung aus primären inneren Ursachen entstehen, so ist doch kein Grund für das Auftreten secundärer Verwachsungen mit dem Amnion auffindbar. Ferner finden sich Verwachsungen zwischen Amnion und Frucht fast stets nur am Orte der Missbildungen. Sprechen schon diese Tatsachen gegen die Annahme einer secundären Verwachsung und mehr dafür, dass dieselbe eine Bedeutung für das Zustandekommen der Missbildung hat, so ist auch der Sitz der besprochenen Missbildungen in gleicher Weise zu verwerten. Entstehen nämlich die Spaltbildungen aus inneren Ursachen und entwickeln sich die Verwachsungen mit dem Amnion secundär, so müssten wir erwarten, dass die Spaltbildungen an ganz bestimmten, durch die Entwickelung des Embryos gegebenen Stellen entstehen, während die hiervon abweichende, mehr regellose Entwicklung von Spaltbildungen und die an diesen Stellen bestehenden Verwachsungen mit dem Amnion ohne weiters verständlich sind, wenn wir annehmen, dass primär die Verwachsung zwischen Amnion und Frucht zustande kam und dadurch erst die Spaltbildung veranlasst wurde."

Aus allen diesen Gründen dürfte nach Theodorows Ansicht für Fälle von Missbildungen, wie er sie beschrieben, also auch für die Cheilo-Gnatho-Palatoschisis an der amniogenen Entstehung

kein Zweifel obwalten, ..da sich alle vorgefundenen Veränderungen ausreichend und ungezwungen aus den gleichzeitig bestehenden Amnionverhältnissen erklären lassen."

Im Einklang mit Schwalbe bezeichnet Verfasser ..jene Missbildungen als sicher amniogen, bei welchen

1. Amnionreste noch nachweisbar sind,
2. dieselben auch tatsächlich an der Stelle der Missbildungen haften und
3. diese Amnionreste bez. die sonstige Beschaffenheit des Amnions (abnorme Lage etc.) die Art der Missbildungen ungezwungen erklären können.

Wo diese Bedingungen erfüllt sind, können wir mit Sicherheit von amniogenen Missbildungen sprechen, bezüglich anderer Fälle ist dies nur mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit möglich. Dies gilt von jenen Missbildungen, welche in ihrem anatomischen Befunde den eben besprochenen vollkommen gleichen, ohne dass Amnionreste an ihnen noch nachweisbar sind. Bei diesen Fällen müssen wir annehmen, dass die verursachenden Amnionreste oder Verwachsungen sich vollständig gelöst und zurückgebildet haben. Wie zahlreiche Beobachtungen beweisen, spielt sich dieser Vorgang tatsächlich häufig ab. Es finden sich an den missbildeten Stellen amniotische Bänder, Schnürfurchen und Narben und auch hier werden wir wohl analoge Missbildungen in gleicher Weise erklären müssen, selbst dann, wenn die amniotischen Bänder nicht mehr nachweisbar sind. Der ganze Charakter der Schnürfurche sowie der Narbe spricht dafür, dass an der betreffenden missbildeten Stelle eine Abschnürung durch amniotische Stränge stattgefunden hat.

Fassen wir," so schliesst Theodorow seine äusserst interessante Abhandlung, ..die vorstehenden Ausführungen zusammen, so ergibt sich, dass eine Reihe von Missbildungen, vor allem wohl die meisten Spaltbildungen, einen amniogenen Ursprung haben."

Auf dem Standpunkte, dass die Hasenscharte eine mechanisch bedingte Hemmungsbildung ist, steht Koopmann in seiner Dissertation über: „Die Hasenscharten an der chirurgischen Klinik zu Kiel von April 1899 bis Juli 1907."

„Solche Hemmungsbildungen kommen häufig bei demselben Kinde an verschiedenen Körperteilen vor." Koopmann stützt sich

auf die Annahme von König, „der Anomalien des Amnion als ursächlich für das Zustandekommen der Missbildung beschuldigt; durch die Zugwirkung amniotischer Fäden und durch Interposition von Weichteilen soll die Vereinigung der die Oberlippe bezw. Oberkiefer und Gaumen bildenden Fortsätze verhindert werden."

Ferner führt Koopmann die Ansicht von Friedrich an, wonach „der Embryo sich selbst durch eine ungünstige Haltung seiner Hand eine Hasenscharte und Gaumenspalte erzeugen kann." Ganz die gleiche Anschauung vertritt Fick. Derselbe fand „an der Unterlippe eines mit linksseitiger Hasenscharte behafteten Kindes eine Delle, die in ihrer Form genau dem Daumennagel des Kindes entsprach." (Ein ähnlicher Fall wurde oben schon als von Dr. Draudt beobachtet angeführt.) Fick meint nun, „dass hier jedenfalls die Möglichkeit vorliegt, dass der Foetus durch seine eigene Handhaltung, vielleicht begünstigt durch ein zu enges Amnion, sich selbst die Spalte erzeugt hat. Auch die weitere Beobachtung des Kindes liess noch ab und zu die charakteristische Handhaltung erkennen: beide Händchen zu Fäusten geballt, eine über der andern am Kinn liegend, den Daumen der Unterlippe zugekehrt." Nach Fick's Ansicht genügt es ja nachzuweisen, „dass zu der kritischen Zeit, in der normaler Weise die Fortsätze sich vereinigen, ein mechanisches Hindernis für die Verwachsung, wenn auch nur für kurze Zeit, vorgelegen hat. Wirken ausserdem noch Amnionstränge mit, so ist ein derartiges Zustandekommen wohl zu erklären."

Nur einen kleinen Procentsatz der Fälle lässt Koopmann für Vererbung sowohl vom Vater wie von der Mutter her gelten. „Es sind eine Reihe von Fällen beobachtet, bei denen die Mutter, ohne selbst Hasenscharte zu haben, Hasenschartenkinder geboren hat und auch von der Tochter dieser Mutter Kinder mit Hasenscharten geboren wurden."

Aber auch vom Vater ererbte Spaltbildungen führt Koopmann 2 an. „Es sind also nicht bloss abnorme Verhältnisse im Uterus als ursächlich anzunehmen."

Unter den 57 Fällen, die in der Arbeit von Koopmann beschrieben werden, ist ein Fall besonders bemerkenswert. „Es handelt sich um ein 1 Tag altes Mädchen, das zur Operation eingeliefert war, mit rechtsseitiger completer Hasenscharte und Gaumenspalte.

An den Fingern sind deutliche amniotische Einschnürungen sichtbar."

Nicht unerwähnt lassen will ich eine kurze Mitteilung von Wunderwald aus Weissenfels i. S., die ich in No. 2 der Münchener Medicinischen Wochenschrift vom Jahre 1908 vorgefunden. Es wird hier unter multiple Missbildungen von einer 39jährigen Bauersfrau berichtet, „die 12 mal geboren hatte. Davon waren 11 Kinder normal und am Leben. Das 12. Kind hatte die verschiedensten Abnormitäten aufzuweisen: Gehirnbruch, faustgrosse Nabelstranghernie, Spina bifida, Hermaphroditismus, an jeder Hand 3 Finger, beiderseitige Klumpfüsse und Hasenscharte und Wolfsrachen."

Dazu wird bemerkt, „im 2. Monate der Schwangerschaft sei die Frau von einem Ochsen mit dem Horn vor den Leib gestossen."

Ebenfalls nur kurz erwähnen möchte ich an dieser Stelle die Abhandlung von Warnekros, Berlin über „Gaumenspalten" im 21. Band des Archiv für Laryngologie und Rhinologie 1908. In dieser Arbeit, die, wie ja auch der Titel besagt, nur das specielle Gebiet der Gaumenspalten behandelt und auf die ich deswegen, weil sie nicht in den Rahmen meiner Dissertation hineinpasst, nicht näher eingehen möchte, in dieser Arbeit spricht der Autor die feste Ueberzeugung aus, „dass die angeborenen Gaumenspalten, zu denen sich häufig Spalten der Lippe zugesellen, Hemmungsbildungen sind und zwar kommt für alle Lippen- und Gaumenmissbildungen nur ein Zahn oder eine Zahnanlage als Ursache in Betracht. Es handelt sich bei den Spaltbildungen nicht um ein Hemmnis, das eine Verwachsung zweier gesonderter Knochen (Oberkiefer und Zwischenkiefer) verhindert, sondern ein Spalt im Zwischenkiefer selbst ist die Ursache für die Missbildung und zwar entsteht dieser Spalt stets durch die Anlage eines überzähligen Zahnes."

Im weiteren Verlauf seiner äusserst interessanten Arbeit begründet nun Warnekros seine Stellungnahme zur Genese der Spaltbildungen, hauptsächlich aber, wie schon oben hervorgehoben, der Gaumenspalten.

An dieser Stelle möchte ich nicht verfehlen, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Warnekros, der mir in liebenswürdiger Weise persönlich seine Arbeit zur Einsichtnahme zusandte, meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Erst vor kurzem ist nun noch in Virchow's Archiv in dem am 3. Juli d. J. ausgegebenen Heft eine Arbeit erschienen, in der auch zur Genese der Missbildungen Stellung genommen wird. Es ist dies eine Abhandlung von Georg Schorr. Privatdocent der K. Medic. Militär-Akademie in St. Petersburg: „Ueber Wolfsrachen vom Standpunkte der Embryologie und pathologischen Anatomie."

Verfasser ist bezüglich der Entstehung von Missbildungen der Ansicht, „dass Traumen als Ursache nur in Betracht kommen können für die Eier, welche extrauterin ausreifen und nicht für den Menschenembryo, weil er vor allen Zufälligkeiten recht gut durch die Eihäute, die Gebärmutter und nebenliegende Organe geschützt ist." Er sagt, „dass beinahe alle Forscher zu der Meinung hinneigen, dass der Wolfsrachen und die Hasenscharte als eine Nichtverschmelzung der physiologischen Gesichtsspalten aufgefasst werden müssen. Zweierlei Momente können nun eine solche Verschmelzung hindern: erstens äussere Ursachen, zweitens die speciell im Embryo wirkenden inneren Ursachen. Die inneren unterliegen nicht unserm Wissen, darum hat man bisher stets nur nach den äusseren Ursachen geforscht.

Man hat bemerkt, dass Wolfsrachen und Hasenscharte nicht selten mit einem Hydrocephalus zusammentreffen, woraus eine Theorie gebaut wurde, dass der vergrösserte intrakranielle Druck eine Ausbreitung der primären physiologischen Spalten und dann schon eine Unmöglichkeit der Verschmelzung der Oberkieferfortsätze mit dem Zwischenkiefer und der Gaumenfortsätze zwischen einander als Endresultat nach sich zieht."

Schorr erwähnt Panum, der die Extremitäten als Ursachen ansehen wollte und meinte, „dieselben könnten zufällig in die noch offenen Gesichtsspalten hineinfallen und auf diese Weise den Wolfsrachen bilden. Solche Fälle sind noch nicht mit genügendem Beweise beschrieben, ausserdem müsste man sich erinnern, dass grade zur Zeit der Formation des Gesichts dasselbe sehr dicht zur Brust des Embryo angelegt ist und die Extremitäten noch zu kurz sind, um den oben genannten Mechanismus verständlich zu machen."

Es hiesse über den Rahmen meiner Arbeit hinausgehen, wollte ich die Abhandlung von Schorr einer ausführlichen Be-

trachtung unterziehen, zumal ja das Hauptziel der Erforschung der Genese des Wolfsrachens gilt und die Hasenscharte nur beiläufig mit erwähnt wird.

Soviel ist jedenfalls hervorzuheben, dass Schorr weder der erblichen, noch der amniogenen Entstehung das Wort redet.

Die Erblichkeit lässt er in gewissem Sinne als ätiologisches Moment gelten, „wenn sie auf bewiesenen Tatsachen begründet ist, jedoch hat solch eine Ueberzeugung uns noch recht wenig Konkretes im anatomischen Sinne geliefert.

Als „amniogen" können wir eine Missbildung nur anerkennen, wenn wir Reste des Amnions oder Spuren seiner Wirkung (Stränge, Narben u. s. w.) in dem Gebiete der missbildeten Organe selbst auffinden, nicht aber in weit von der Missbildung liegenden Teilen des Embryos." Zudem hat er eine Reihe von Fällen untersucht, von denen „ein jeder Fall in seinen Eigenschaften erstaunend den andern ähnelt und ohne Zweifel den Eindruck der Gesetzmässigkeit des Typus erkennen lässt." Dagegen macht nun E. Schwalbe, wie Schorr hervorhebt, darauf aufmerksam, „dass die amniogenen Missbildungen in gewissem Sinne atypisch sein müssen." Für diese Behauptung führt Schorr ein Monstrum an mit zwei Gesichtern, von denen das rechte eine rechtsseitige Lippenkiefergaumenspalte und das linke eine linksseitige Lippenkiefergaumenspalte besitzt. „Was für eine feurige Einbildungskraft," meint Schorr, „müsste man haben, um einen solchen Fall als „amniogen" anzuerkennen? Das Amnion kann also nicht als Ursache angenommen werden. In dem Falle, dass man Verwachsungen auffinden könnte, müsste man mehr an eine secundäre Verwachsung an der Stelle glauben, wo eine Missbildung schon vorhanden war.

Beim Embryo," so führt nun Schorr weiter aus, „sind während der Gaumen- und Oberkieferentwicklung zwei Energien tätig. Die eine, welche die Architektonik (den Aufbau) selbst verwaltet, und die zweite, welche man als einfachen (vegetativen) Wuchs in allen Dimensionen der schon aufgebauten Körperteile anerkennen muss.

Wenn die erste (Aufbau-) Energie ihr Ziel zu erreichen kraftlos wird, so kann nur die zweite (Vegetations-) Energie

weiter wirken. Je früher die erste Energie sich erschöpft, desto schwerere Missbildungen werden wir in diesen Fällen auffinden. Solch eine Vorstellung macht es vollkommen verständlich, dass ein nicht voll entwickelter Körperteil weiter wachsen kann und so eine Missbildung darbietet." Nach allem oben Gesagten kommt Schorr zu dem Ergebnis. „dass der Wolfsrachen und seine Varietäten als eine echte Hypoplasie des definitiven Gaumens oder nur als ein Ausfallen der einen oder mehrerer Komponenten der Gaumenentwicklung anzuerkennen ist.

Die Uebereinstimmung der einzelnen Fälle von Wolfsrachen sowie die nicht seltene Kombination des Wolfsrachens mit solchen Missbildungen anderer Organe (Herzfehlern, Missbildungen der Iris, des inneren Ohrs, des Diaphragma, des Urogenitalapparates, des Skeletts etc.), die gewiss nicht von äusseren Ursachen abhängig sein können, spricht jedenfalls für die Annahme, dass für die Genese der Missbildungen nur die Entkräftung der Aufbauenergie in Betracht gezogen werden kann."

Im Anschluss an diese Litteraturauszüge lasse ich nun die Beschreibung eines Falles von linksseitiger Lippenkiefergaumenspalte folgen, der aus dem Heidelberger Institut stammt und in liebenswürdiger Weise von Herrn Professor Ernst Herrn Professor Schwalbe überlassen wurde.

Der Fall soll in dem entsprechenden Abschnitt der Morphologie der Missbildungen III (herausgegeben von E. Schwalbe) abgebildet werden.

Das mir vorliegende Präparat stellt einen Kopf dar von 31 cm Umfang, das an Stelle des linken Nasenlochs einen rhombisch erscheinenden Lippenspalt erkennen lässt, derart sich darstellend, dass von der linken Nasolabialfalte und dem linken Lippenwinkel her ein dreieckig gestalteter nach der Mitte sich zuspitzender Hautbürzel sich nach der Medianlinie zu vorschiebt und mit dem linken Oberkiefervorsprung grade abschneidet. Die rechte obere Lippenhälfte setzt sich nach oben ins Nasenseptum fort, ist seitlich leicht retrahiert, sodass die Nase nach rechts abgebogen erscheint, daher springt der rechte Oberkieferfortsatz bis zur Medianlinie vor, an dem knopfförmig und deutlich eingezackt der Zwischenkiefer hervortritt.

Durch zweckentsprechenden sagittalen Schnitt wurde der Unterkiefer und seine Weichteile bis zur Zungenwurzel durchtrennt und dadurch ein direkter Einblick auf das Gaumendach gewährt, das sich folgendermassen darstellt:

Vom Zwischenkiefer ausgehend erstreckt sich in einem nach links leicht konvexen Bogen das knöcherne Nasenseptum und der Vomer zum weichen Gaumen derart, dass er rechterseits eine Lücke begrenzt, die folgende Dimensionen aufweist: Länge $2^1/_2$ cm, Tiefe 1 cm, Breite 8 mm. Sie ist allenthalben von Schleimhaut ausgekleidet.

Linkerseits von der oben beschriebenen Knochenleiste findet sich ein nur 2 3 mm breiter, sonst ebenso langer und tiefer Spalt, jedoch mit dem Unterschiede, dass entsprechend dem äusseren linken Lippendefekt er in diesen mündet und als Fortsetzung des linken Nasenlochs erscheint. Dementsprechend ist er um etwa $^1/_2$ cm weiter nach vorn gelegen.

Auch im weichen Gaumen findet sich eine, aber nur ganz oberflächlich gelegene ca. 5 mm lange schlitzige Rille etwa in der Mitte zwischen dem hinteren Ende des knöchernen Nasenseptums und dem Kehlkopfeingange gelegen.

Bei der Aufsicht auf das Gaumendach macht es den Eindruck, als ob der linke Oberkiefer stärker nach aussen abgebogen erscheint, während der rechte in fast vertikaler Richtung steht. Im Uebrigen erscheint das linke os maxillare rudimentär, indem seine Ausdehnung etwa nur die Hälfte des rechten ausmacht.

Amnionreste können in der Spalte nirgends nachgewiesen werden.

Anhaltspunkte für mechanische Einwirkungen anderer Art, eingelagerte Extremitäten oder ähnliches lassen sich bei unserm Präparat nicht nachweisen, da uns ja nur der Kopf zur Verfügung steht.

Aus demselben Grunde können wir auch andere ev. vorhanden gewesene Missbildungen nicht mehr feststellen.

Im Folgenden möchte ich nun die Anschauungen der einzelnen Autoren über die Aetiologie der Hasenscharten zusammenfassen und beleuchten.

Vorausschicken will ich dabei zunächst eine kurze Erörterung über die Frage, was wir überhaupt unter einer Missbildung verstehen.

Nach Schwalbe*) definieren wir eine Missbildung als „eine vom Normalen abweichende Bildung, die während des Embryonallebens zustande kommt." Eine solche Abweichung vom Normalen kann schon gleich nach der Befruchtung entstehen. Ueberhaupt entstehen viel mehr Missbildungen in der frühesten Embryonalzeit als später und zwar muss man dieses hauptsächlich annehmen bei Missbildungen, die nicht nur ein Organ, sondern mehrere Organe oder verschiedene Stellen der Körperoberfläche treffen, also bei multiplen Missbildungen.

Ich komme nun zu den Kriterien des amniogenen Ursprungs der Missbildungen.

Eine amniogene Entstehung der Missbildungen können wir entweder mit Sicherheit oder nur mit Wahrscheinlichkeit annehmen. Sicher amniogen ist eine Missbildung nur dann, wenn sich Amnionfäden oder Verwachsungen am Orte der Missbildung vorfinden und die mechanische Entstehung der Missbildung durch diese Fäden anschaulich zu tage liegt. Denn es ist möglich, dass solche Fäden oder Verwachsungen nach der bereits angelegten Missbildung an den Ort der Missbildung gelangten, eine Adhäsion also sekundär eintrat. Aus den Amnionresten, die vorgefunden werden, muss also unzweideutig hervorgehen, dass sie allein die Missbildung verursacht haben, nur dann ist diese Missbildung als eine sicher amniogene zu bezeichnen.

Nun kommt es aber auch vielfach vor, dass wir keine Amnionreste an der missbildeten Stelle mehr finden und doch die Annahme einer amniogenen Entstehung nicht unberechtigt ist und zwar sprechen wir in diesen Fällen von einem wahrscheinlich amniogenen Ursprung, wenn nämlich erfahrungsgemäss die betreffende Missbildung in der Regel als amniogen sich in früheren Entwickelungsstadien nachweisen lässt. Mit Wahrscheinlichkeit können wir auch eine Missbildung als amniogene betrachten, wenn sich neben derselben typische amniotische Missbildungen

*) Anmerkung: Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. (Teil I.)

finden. Es gilt im allgemeinen von amniogenen Missbildungen das Gesetz der Atypie, d. h. es gleichen sich die amniotischen Missbildungen fast nie völlig, sie zeigen meist immer kleinere oder grössere Unterschiede in ihren Einzelheiten. So sind Gesichtsspalten, die einen amniogenen Ursprung haben, sehr unregelmässig.

Es ist daher äusserst schwierig, die Frage zu entscheiden, ob eine Missbildung eine amniogene ist, oder auf eine andere Art entstanden ist, es ist sogar sehr wohl möglich, dass einmal eine Missbildung auf Amnionanomalien beruht und ein zweites Mal auf andere Entstehungsursachen zurückzuführen ist.

Dies gilt ganz besonders von der Hasenscharte.

Bei amniotischen Missbildungen hat man häufig noch eine gewisse Multiplicität des Auftretens von Missbildungen an demselben Individuum beobachtet. Es kommt oft vor, dass ein Individuum mehrere Missbildungen verschiedener Organsysteme aufzuweisen hat. Dabei ist nur dann an ein zufälliges Zusammentreffen zu denken, wenn ein Zusammenhang der gefundenen Missbildungen nicht festgestellt werden kann.

Fassen wir nun noch einmal die oben angeführten Kriterien des amniogenen Ursprungs der Missbildungen zusammen, so kommen wir zu dem Ergebnis, dass

1. bei Anwesenheit von Amnionresten am Orte der Missbildung,
2. wenn die Missbildungen atypisch sind,
3. wenn sie multipel auftreten und
4. durch Stränge mechanisch zu erklären sind,

eine amniogene Entstehungsursache in Betracht kommen kann.

Als ätiologisches Moment für die Missbildungen und speciell der Hasenscharten wird häufig die Hemmungsbildung oder Bildungshemmung genannt. Wenn eine Spaltbildung durch mangelnde Verwachsung hervorgerufen wird, dann sprechen wir von einer Hemmung der Verwachsung, einer Hemmungsbildung. Als Ursache einer Missbildung kann aber die Bildungshemmung nicht angeführt werden. Hemmungsbildung ist vielmehr ein Begriff der formalen Genese. Mit Schwalbe verstehen wir unter formaler Genese die „morphologischen Vorgänge, die bei der Entwicklung der Missbildungen sich abspielen,“

Zur Klarlegung der formalen Genese ist die Forschung nach der Entstehungszeit notwendig. Wir müssen zu erforschen suchen, wann die Missbildung entstanden ist, ob mehrere Missbildungen an einem Individuum zu gleicher Zeit oder nacheinander entstehen und ob diese Missbildungen als unabhängig von einander aufzufassen sind, oder ob eine gemeinsame Entstehungsursache für die verschiedenen Missbildungen nachgewiesen werden kann.

Es ist eine Hauptaufgabe der heutigen Forschung, die Frage nach der Entstehungszeit und formalen Genese zu beantworten.

Bei der Hemmungsbildung oder Bildungshemmung wird die Entwicklung des betr. Organs zu irgend einer Embryonalzeit angehalten, gehemmt. Wodurch eine solche Hemmung entsteht, ist meist nicht festzustellen, manchmal allerdings lässt sich eine mechanische Ursache (Amnion etc.) erkennen. Aus der Hemmung folgt nun, dass das betroffene Organ im Wachstum zurückbleibt, d. h. es bleibt nicht etwa das Wachstum des ganzen Organs aus, sondern nur das Wachstum in einer bestimmten Richtung, die Bildung eines bestimmten Teiles findet nicht statt. Der gehemmte Teil behält den embryonalen Zustand bei. Die durch die Hemmung entstandenen Defekte halten mit dem Wachstum Schritt, vergrössern sich also. In den benachbarten Organen können nun folgerichtig durch die Bildungshemmung abnorme Wachstumsverhältnisse geschaffen und dadurch der Grund für anderweitige Missbildungen gelegt werden. Eine Hemmungsbildung muss nun weiter kausal erklärt werden. Die Hemmung kann bewirkt sein durch innere Ursachen oder durch äussere Ursachen, z. B. mechanische Einflüsse. Es kann also eine Missbildung Hemmungsbildung und zugleich amniogen sein.

Nachdem ich somit meine eigene Stellungnahme zu der Aetiologie der Missbildungen und speciell der Spaltbildungen des Gesichts auseinandergesetzt habe, will ich eine übersichtliche Zusammenstellung der Litteraturfälle unter genetischen Gesichtspunkten geben.

Ich möchte die Fälle von Gesichtsspalten hauptsächlich in 3 Gruppen einteilen:

1. Gruppe: Sicher amniogene.
2. Gruppe: Zweifelhaft und unentschieden gelassene und
3. Gruppe: Sicher nicht amniogene Fälle.

Auf dem Standpunkte, dass alle Hasenscharten sicher amniogenen Ursprungs sind, stehen folgende Autoren:

1. v. Winckel.
2. Audebert.
3. Kaplansky,
4. Theodorow.

Zweifelhaft und unentschieden lassen die Frage nach der Aetiologie und geben ev. beide Möglichkeiten zu:

1. Kirchmayer,
2. Monnier,
3. Lange,
4. Draudt,
5. Wunderwald.

Zu der 3. Gruppe, den sicher nicht amniogenen Hasenscharten, gehören die Fälle von

1. Löwy,
2. Haug,

beide bezeichnen die Hasenscharte als hereditär.

Als eine Hemmungsbildung wird die Hasenscharte von

Koopmann und

Warnekros

aufgefasst und zugleich der Ansicht Ausdruck gegeben, dass innere Ursachen vorliegen.

Schorr

endlich gibt für das Zustandekommen der Hasenscharten der Entkräftung der Aufbauenergie die Schuld.

Meinen Fall halte ich für nicht amniogen, wenigstens haben sich keinerlei Anhaltspunkte für eine amniogene Entstehung gefunden.

Ich möchte nun zunächst meine eigene Auffassung über die kausale Genese der Hasenscharte folgen lassen.

Wir müssen nach den Forschungen der Missbildungslehre die kausale Genese von der formalen trennen, wobei wieder 2 Gruppen von Ursachen unterschieden werden müssen: die inneren und äusseren.

Unter inneren Ursachen*) verstehen wir das Zustandekommen einer Missbildung innerhalb des mütterlichen Organismus aus im Keim liegenden Ursachen, d. h. es liegt hier eine bestimmte Entwicklungsrichtung zu Grunde, die in dem befruchteten Ei schon enthalten ist. Als Ursache für diese Entwicklungsrichtung kommt in erster Linie in Betracht: „Vererbung". d. h. diese Entwicklungsrichtung war schon den Eltern oder einem der Eltern inhaerent.

Die äusseren Ursachen der Missbildungen können entweder auf die Keimzellen vor der Befruchtung wirken. oder das Ei wird beeinflusst von den Ursachen während der Befruchtung oder aber drittens während der Entwicklung im Uterus nach der Befruchtung.

Es sind also innere Ursachen solche, die in den Geschlechtszellen schon enthalten sind und dem befruchteten Ei eine anormale Entwicklungsrichtung geben. die später einwirkenden Ursachen sind äussere Ursachen. Zum Zustandekommen einer Missbildung ist oft ein Zusammenwirken von inneren und äusseren Ursachen anzunehmen.

Auf innere Ursachen schliessen wir häufig per exclusionem. d. h. wir sprechen von inneren Ursachen häufig dann. wenn wir eine äussere Ursache für das Zustandekommen der Missbildung nicht nachzuweisen vermögen. Die Annahme der Entstehung der Missbildung aus inneren Ursachen wird dabei wahrscheinlicher. wenn wir wissen. dass bei den Eltern oder Grosseltern oder bei einem der Vorfahren eine gleiche Missbildung vorhanden war. oder wenn sich erfahrungsgemäss dieses Erblichkeitsverhältnis bei der betr. Missbildung vorfindet.

Aus dem Vorhergehenden und dem Litteraturüberblick folgt. dass sich über innere Ursachen. die für die Entstehung der Hasenscharten in Betracht kommen, wenig Sicheres aussagen lässt.

Die möglichen äusseren Ursachen sind zunächst mechanische Ursachen. wie Trauma, wodurch häufig ein Abort bedingt wird. Grade bei abortierten Früchten findet man nicht selten Missbildungen. was auf häufigere Wiederholung mechanischer Schädigungen hinweisen wird. Durch ein Trauma kann ein langandauernder Druck im Uterus ausgeübt werden. dadurch ent-

*) Anmerkung: vergl. Schwalbe: Morphologie der Missbildungen, I. Band, Seite 169 ff.

stehen Missbildungen der Extremitäten wie Klumpfuss, Klumphand, ferner Verkrümmungen der Wirbelsäule, angeborene Luxationen.

Das psychische Trauma, das sogenannte Versehen der Schwangeren, will ich nur der Vollständigkeit halber erwähnen. Ich schliesse mich in der Beurteilung dieser Ursache den Ausführungen Schwalbes an.

Als eine mechanische Ursache für die Entstehung der Hasenscharten wären nun die amniogenen Veränderungen zu nennen, für deren Zustandekommen ich schon an anderer Stelle eine Erklärung zu geben versucht habe.

Im Anschluss hieran möchte ich nun mit Berücksichtigung meines eigenen Falles und auf Grund der aus der Litteratur zusammengestellten Fälle meine Ansichten über die Genese der Hasenscharten kurz zusammenfassen.

Der Ansicht derjenigen Autoren, die auf dem Standpunkte stehen, dass alle Missbildungen, also auch die Hasenscharten, sicher amniogenen Ursprungs sind, kann ich mich nicht bedingungslos anschliessen, zumal ich in der Litteratur fast ebensoviele Fälle beschrieben gefunden habe, bei denen die Entstehung der Hasenscharten durch amniogene Bänder nicht nachgewiesen werden konnte.

Ebensowenig kann ich aber der Auffassung derjenigen Autoren, die die Hasenscharten mit Bestimmtheit als stets nicht amniogen sondern als hereditär, als Hemmungsbildung betrachten, rückhaltlos beipflichten, weil dieser Anschauung andrerseits solche Fälle widersprechen, in denen eine Erklärung durch amniogenen Ursprung gegeben ist.

Ich glaube vielmehr, jeder Fall von Gesichtsspalte verdient eine besondere eingehende Prüfung, ehe etwas über die Genese ausgesagt werden kann.

Was nun meinen eigenen Fall anbelangt, so glaube ich, obgleich ich mich weder zu der einen noch der andern Auffassung bezüglich der Entstehung aller Hasenscharten bedingungslos bekenne, bei der mir vorliegenden Missbildung nach eingehender Untersuchung zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass diese Missbildung sicherlich nicht zu den amniogenen zu rechnen ist, da sich keinerlei Anhaltspunkte für amniogenen Ursprung ergeben, auch in der Spalte keine Amnionreste nachzuweisen sind.

Damit ist aber nicht erwiesen, dass nun alle Hasenscharten als sicher nicht amniogene anzusehen sind. Wir sind vielmehr auf Grund aller in der Litteratur beschriebenen Fälle zu dem Ergebnis gekommen, dass man in der Frage über die Genese der Hasenscharten keinen allzu extremen Standpunkt einnehmen darf, da der Beweis für die Annahme nach der einen oder andern Seite nicht allemal mit Sicherheit zu erbringen ist und alle Uebergänge und Varianten möglich sind. Es sind ja eigentlich nur sehr wenig Fälle von Gesichtsspalten und Hasenscharten, die ich in der Litteratur seit dem Jahre 1903 trotz eifrigen Suchens aufgefunden habe.

Bei der enormen Anzahl dieser zweifellos sehr häufigen Missbildung würde sich sicherlich genügend Material zusammentragen lassen, um die Frage betreffs der Genese der Hasenscharten genauer beantworten zu können, wenn von den Beobachtern der Hasenscharte mehr Wert darauf gelegt würde, den Kriterien für die Art ihrer Genese nachzugehen. Leider ist dies nicht immer der Fall.

Soviel geht jedenfalls zur Evidenz aus dem oben Gesagten hervor, dass die Ansicht der Autoren über die Entstehung der Spaltbildungen des Gesichts noch längst keine einheitliche ist. Es mag immerhin für einen Teil dieser Missbildungen ihre Entstehung durch amniotische Bänder zugegeben werden, für andere mag Vererbung in Betracht kommen, jedenfalls ist für einen grossen Teil der Hasenscharten der Begriff der Hemmungsbildung oder Bildungshemmung am Platze. Denn „Hemmungsbildung" sagt nichts über die kausale Genese aus, es kann eine Hemmungsbildung sowohl durch äussere wie innere Ursachen bedingt sein.

Wenn ich nun auch keineswegs einen neuen Weg zur Erkenntnis der Genese der Gesichtsspalten weisen konnte, glaubte ich doch durch eine übersichtliche Zusammenstellung der neuesten Untersuchungen einen kleinen Beitrag zur Pathologie der Gesichtsspalten liefern zu können.

Ich schliesse die Arbeit mit dem verbindlichsten Dank für Herrn Professor Schwalbe, der mich auf das Thema hinwies, sowie für Herrn Dr. Zimmermann, der mir bei der Arbeit mit seinem Rate zur Seite gestanden hat.

Litteratur.

1. Haymann: Amniogene und erbliche Hasenscharten. Dissertation, Berlin 1903.

2. Löwy: Die in der Kgl. chirurgischen Klinik Breslau in den Jahren 1891 bis April 1901 behandelten Fälle von Hasenscharte. Dissertation, Breslau 1903.

3. v. Winckel: Ueber menschliche Missbildungen (bes. Gesichtsspalten und Cystenhygrome). v. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge 373/374.

4. Haug: Beitrag zur Statistik der Hasenscharten. Dissertation, Tübingen 1904.

5. J. Audebert: Bride amniotique et malformations multiples de la face et du crâne, Schmidts Jahrbücher, Band 288, Jahrgang 1905.

6. Kirchmayer: Ein Beitrag zu den Gesichtsmissbildungen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 81, 1906.

7. Monnier: Ueber einen Fall von sogenannter Medianspalte. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 49, 1906.

8. Kaplansky, Malka: Ein Fall von angeborener schräger Gesichtsspalte. Dissertation, Zürich 1906.

9. Lange: Die Hasenscharten der Göttinger chirurgischen Klinik von Okt. 1895 bis April 1906. Dissertation, Göttingen 1906.

10. Draudt: Beitrag zur Genese der Gesichtsspalten. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 82, 1906.

11. Theodorow: Zur Frage der amniogenen Entstehung der Missbildungen. Zeitschrift für Heilkunde, Heft 3, Abteilung Chirurgie 1907.

12. Koopmann: Die Hasenscharten an der chirurgischen Klinik zu Kiel von April 1899 bis Juli 1907. Dissertation, Kiel 1907.

13. Wunderwald: Multiple Missbildungen. Münchener Medic. Wochenschrift 1908, No. 2.

14. Warnekros: Gaumenspalten. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 21, Heft 1, 1908.

15. Schorr: Ueber Wolfsrachen vom Standpunkte der Embryologie und pathologischen Anatomie. Virchows Archiv, Band 197, 1909.

16. Schwalbe E.: Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. Jena 1906. I. Teil.

Lebenslauf.

Ich, Georg, Adolf, Elimar, Ferdinand Feldmann, evangelischer Confession, wurde als Sohn des verstorbenen Telegraphen-Revisors Ferdinand Feldmann und seiner Ehefrau Sophie, geb. Werhan, am 19. September 1873 in Bremen geboren. Meine wissenschaftliche Vorbildung erhielt ich auf dem Gymnasium zu Bremen, welches ich Ostern 1893 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um mich zunächst auf den Universitäten Berlin und Göttingen dem Studium der Theologie und Jurisprudenz zu widmen. Dann ging ich zum Studium der Medizin über und studierte nach einander auf den Universitäten Greifswald und Göttingen. Nachdem ich in Göttingen das Tentamen physicum bestanden, studierte ich daselbst noch einige Semester und bezog dann wieder die Universität Berlin. Den Rest meiner Studienzeit verbrachte ich in Rostock und bestand daselbst vor der ärztlichen Prüfungskommission am 24. Dezember 1908 meine ärztliche Staatsprüfung. Am 29. Juni 1909 bestand ich ebendaselbst das Examen rigorosum. Nach Absolvierung des praktischen Jahres erhielt ich am 31. Dezember 1909 meine Approbation als Arzt. Seit dem 1. Januar 1910 bin ich Assistenzarzt an der medizinischen Universitätspoliklnik zu Rostock.